Lane Medical Library

Aus der Universitätsfrauenklinik München.
Vorstand: Professor Dr. Eymer.

Über Hyperemesis gravidarum.

(Untersuchungen über Behandlungsergebnisse bei Hyperemesis gravidarum).

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

HEINRICH SCHNELL

a. Landau (Pfalz)

19 NOLTE 35

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent: Prof. Dr. Eymer
Tag der mündlichen Prüfung 27. 2. 35

MEINER LIEBEN MUTTER UND MEINEM ONKEL
IN DANKBARKEIT GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0285

Die Aufgabe der nachfolgenden Arbeit soll sein, einen kurzen Überblick über die Hyperemesis gravidarum und über ihre Behandlung an der Universitätsfrauenklinik München zu geben.

Durch Nachforschung bei den Schwangeren, die in den Jahren 1921 bis 1933 in der, damals unter der Leitung von Herrn Geheimrat Professor Dr. Döderlein stehenden Münchener Frauenklinik behandelt worden waren, sollen auch die Frauen erfaßt werden, die später nicht in der Klinik entbunden haben.

Das Erbrechen ist in der Schwangerschaft so häufig (bei etwa 50% aller Schwangerschaften), daß es fast schon als physiologisch gewertet werden kann. Dieses Erbrechen tritt bei nüchternem Magen auf, geht fast ohne Würgen vor sich, es wird dabei nur etwas zähe, trübe Flüssigkeit erbrochen. An Hand von Reihenuntersuchungen glaubt man festgestellt zu haben, daß es bei Erstgebärenden häufiger als bei Mehrgebärenden auftritt.

Das Erbrechen tritt meist in den ersten Monaten der Schwangerschaften, d. h. vom 2. bis zum 6. Monat auf.

Das Auftreten des Erbrechens in der letzten Schwangerschaftszeit, oder das Andauern des Erbrechens bis in die letzten Monate ist selten (in 5% der Fälle nach Pinard). Die Frauen leiden durch dieses Erbrechen in ihrem Ernährungszustand nur wenig. Von dieser Form des Erbrechens gibt es fließende Übergänge zum unstillbaren Erbrechen, der Hyperemesis gravidarum. Es ist also doch wohl nur ein gradueller und nicht ein prinzipieller Unterschied. (Nach Prof. Vogt-Zwickau in 1% der Fälle).

Die Hyperemesis gravidarum tritt nicht nach Genuß bestimmter Speisen auf, es wird alles und zu jeder Tageszeit erbrochen. Auch der Füllungszustand des Magens ist bedeutungslos. Durch diesen Nahrungsentzug kommen die Frauen in kurzer Zeit sehr in ihrem Ernährungs- und Kräftezustand herunter, sodaß das Zustandsbild bedrohlich erscheint.

Zur Diagnose der Hyperemesis gravidarum ist es also notwendig, alle anderen Ursachen des Erbrechens auszuschließen und außerdem einen Unterschied in der Stärke und Häufigkeit des Erbrechens gegenüber der Emesis gravidarum festzustellen.

Was nun die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Hyperemesis gravidarum betreffen, so hat man in den wenigen Fällen echter Hyperemesis gravidarum, die zur Autopsie kamen (beschrieben von Lindemann, Winter, Hofbauer, Heinrichsdorf, Dormann, Hicks) fast immer eine Leberschädigung mit Fettinfiltration oder eine hochgradige Verfettung der im Zentrum der Azini gelegenen Zellen, sehr oft auch das Bild der akuten gelben Leberatrophie gefunden. Gleichzeitig fand sich fast regelmäßig eine Nierenveränderung degenerativer Art, angefangen von der einfachen Schwangerschaftsniere bis zur parenchymatösen Nephritis.

Lindemann beschreibt einen Fall von Hyperemesis gravidarum, bei dem er auch Nervendegeneration gefunden hat.

Was die Genese der Hyperemesis gravidarum betrifft, so läßt sich folgendes sagen:

Miller fand durch experimentelle Untersuchungen: Das Erbrechen kann vom Magen aus nur bei intaktem Vagus ausgelöst werden.

Bei durchschnittenem Vagus kann vom Magen aus kein Erbrechen mehr ausgelöst werden. Nach Durchschneidung und Reiz des zentralen Vagusstumpfes kommt es nur zum Würgen und Speichelfluß, jedoch nicht mehr zum Erbrechen.

Es läßt sich daher die bei der Hyperemesis gravidarum vorhandene Neigung zum Erbrechen auf eine gesteigerte Erregbarkeit des Vagus zurückführen (H. Albrecht).

Schon in der normalen Schwangerschaft ist eine Übererregbarkeit des Vagus vorhanden, wie die verschiedenen Erscheinungen in der Schwangerschaft (Übelkeitsgefühl, Speichelfluß, Erbrechen) zeigen. Für diese Übererregbarkeit sprechen auch die Untersuchungsergebnisse Westphals. Westphal untersuchte die Innervation der Gallenwege unter Benützung von Pilocarpininjektionen. Er fand bei 9 von 11 untersuchten Schwangeren eine erhöhte Reaktion mit Schlußneigung des Sphinkter Oddi, mit einer Abflußhemmung der Galle bis zu 20 Minuten. Schönduhe konnte nachweisen, daß diese erhöhte Reaktion auf das Hypophysenhinterlappen-Hormon zurückzuführen ist.

Die Übererregbarkeit des Magenvagus in der Gravidität kann nun durch reflektorische, psychogene und toxische Reize ausgelöst werden.

Man nahm an, daß der wachsende Uterus (speziell die Uteruswand), einen reflektorischen Reiz setze, der auf das Brechzentrum oder den Magen weitergeleitet werde und dort das Erbrechen auslöse. Eine Bestätigung dieser Ansicht konnte bis jetzt nicht erbracht werden, denn es gelang weder bei chemischer, noch bei thermischer, noch bei elektrischer Reizung des Uterus Erbrechen auszulösen. Auch bei Retroflexio uteri und bei Verwachsungen des Uterus wurde kein vermehrtes Erbrechen beobachtet. An den Erscheinungen im täglichen Leben läßt sich zeigen, daß die viceralen Vagus- und Sympathikusäste durch psychogene Großhirnvorgänge weitgehend beeinflußbar sind (Erröten, Erblassen, Herzklopfen, Erbrechen beim Anblick ekelerregender Dinge und Speisen).

Da nun sehr vielen Frauen die Gravidität leider aus irgendeinem Grunde unerwünscht ist, (z. B. aus Bequemlichkeit, Angst vor der Geburt, wirtschaftliche Not usw.), so läßt sich wohl eine psychische und nervöse Beeinflußbarkeit bei der Hyperemesis gravidarum nicht leugnen. Früher wurde die Hyperemesis gravidarum ausschließlich auf psychische und nervöse Einflüsse zurückgeführt (Kaltenbach und Ahlfeld). Die Mehrzahl der Autoren faßt aber jetzt die Hyperemesis gravidarum als Ausdruck einer Schwangerschaftstoxikose auf, dazu zwingen auch die pathologisch-anatomischen Befunde bei Todesfällen infolge von Hyperemesis gravidarum.

Da das Erbrechen bei ungefähr 50% aller Schwangerschaften vorkommt, läßt es sich doch wohl nicht ausschließlich neuropathisch

erklären. Die Ursache muß also in Stoffen zu suchen sein, die entweder die Blut- und Säftebeschaffenheit verändern oder auf das Brechzentrum einwirken. Wahrscheinlich ist es so, daß bei der Hyperemesis gravidarum das Primäre die veränderte Blutbeschaffenheit ist, die zu einer veränderten (labileren) Reaktionsweise der vegetativen Zentren und Bahnen führt und auf Grund dieser veränderten Reaktionsweise, das Angreifen der psychischen Komponente ermöglicht wird. Durch diese Überlegungen läßt es sich allerdings nicht erklären, warum in der Mehrzahl der Fälle eine so geringe Schädigung auftritt, daß sie mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft von selbst ausheilt, während in anderen Fällen wiederum so schwere Veränderungen auftreten, daß sie nur durch rechtzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft behoben werden können.

Welcher Art ist nun die Blutveränderung? Es kann sich handeln um normale oder veränderte Inkrete, Veränderung der Ionenkonzentration und des Kolloidzustandes, um Mangel an Vitaminen und um Überproduktion giftiger Stoffe.

An den, während der Schwangerschaft auftretenden Veränderungen der verschiedensten Organe und Organsysteme hat die Plazenta mit ihrem hochentwickelten Stoffwechsel einen großen Anteil. Es ist bisher noch nicht gelungen die Stoffe ausfindig zu machen, die von der Plazenta ausgehen und für die Veränderungen morphologischer und funktioneller Art an Schilddrüse, Epithelkörperchen und Ovarien und Hypophyse verantwortlich zu machen sind.

Nach Siegmund und Ahlbeck soll eine Dysfunktion oder eine Hypofunktion der Schilddrüse mit eine Ursache der Hyperemesis gravidarum sein.

Falls in Chikago veröffentlichte Beobachtungen über günstige Wirkung von Lugol'scher Lösung bei Hyperemesis gravidarum. Dies widerspricht also nicht den Ansichten der beiden obengenannten Autoren.

Französische Autoren (Fieux, Mauriak und Pinard) und mit ihnen Hofbauer nehmen an, daß die Ursache der Hyperemesis gravidarum in einem Versagen bezw. in einer unregelmäßigen hormonalen Tätigkeit des Corpus luteum zu suchen ist, dem bei normaler Schwangerschaft die Aufgabe zufallen soll, die von den Zotten ausgehenden Gifte unschädlich zu machen.

Die Stoffwechselveränderungen in der Gravidität lassen Störungen im chemischen und physiko-chemischen Gleichgewicht der Zellen und des Blutes erkennen, die vielleicht allein schon genügen, abnorme vegetative Nervenfunktionen zu erklären.

Zum Beispiel fanden Hermann und Kornfeld, daß der Bilirubingehalt des Blutes in der Schwangerschaft und zwar besonders im 2. bis 4. Monat erhöht ist. Eufinger und Bader fanden öfter die direkte Hymans van den Bergh-Probe positiv. Dies deutet auf eine toxische Schädigung der Leberzellen hin. Eine stark positive indirekte Probe nach Hymans van den Bergh weist bei Hyperemesis gravidarum auf eine Störung des reticuloendothelialen Apparates oder auf spastische Zustände der Gallenabführungswege hin. Oft findet sich bei Hyperemesis gravidarum Ikterus und Subiktrus.

L. Seitz fand unter 15 Fällen von Hyperemesis gravidarum 10 mal die indirekte Hymans van den Bergh-Probe höher als 0,5 Bilirubineinheiten, in einigen Fällen höher als 1,5. Bei 4 positiven

direkten Hymans van den Bergh-Proben trat anschließend zweimal schwerster Ikterus auf.

L. Seitz nimmt an, daß die Fälle mit stark positiver Hymans van den Bergh-Probe den Übergang zu den ganz schweren, nicht selten tödlich verlaufenden Fällen mit schwerster Leberstörung (Ikterus gravis, akute gelbe Leberatrophie) bilden.

Hofbauer konnte durch Histamin bei Meerschweinchen die gleichen Leber- und Nierenschädigungen setzen, wie sie Williams und Winter bei Hyperemesis gravidarum beschrieben haben. Nach Hofbauer werden zu Beginn der Gravidität durch die gewebsauflösende Kraft der Trophoblastzellen und durch Abstoßung syncitialer Zellkomplexe im mütterlichen Blut große Eiweißmengen zerstört und so Gelegenheit zur Bildung und Anhäufung von Histamin gegeben.

In der normalen Gravidität ist die Leber schon so beeinträchtigt, daß es zu einem teilweisen Versagen der einzelnen Leberfunktionen kommt. Zuerst ist dies Versagen nur rein funktionell, dann kommt der Übergang zu Erkrankung bezw. irreparabler Schädigung.

Eiweiß und Fett werden teilweise in der Leber durch Fermente abgebaut. Bokelmann und Rother stellten fest, daß trotz reichlicher Kohlehydratzufuhr in der Gravidität und unter der Geburt Aceton in großer Menge ausgeschieden wird. Porges und Novak fanden eine erhöhte Ausscheidung von Acetessigsäure und β-oxy-Buttersäure, also ein Zeichen einer Leberschwäche, da Stoffe des intermediären Stoffwechsels im Urin ausgeschieden werden. Ob es sich bei diesen Störungen um eine verminderte Oxydationsfähigkeit durch die Kohlehydrate oder um eine Überproduktion dieser Stoffe handelt, ist noch nicht einwandfrei festgestellt. Über die Bedeutung der Harnsäurevermehrung im Blut unter der Geburt (Hellmuth), die Indikanvermehrung im Blut in der Gravidität (Eufinger und Bader), den erhöhten Gehalt an Aminosäuren während der Gravidität und bei Gestationstoxikosen (Frey) und von Milchsäure bei Gravidität und bei Gestationstoxikosen (Löser und P. Zweifel) ist man sich noch nicht im klaren. Wodurch diese veränderte Funktion der Leber hervorgerufen wird, läßt sich nicht sicher sagen. Da schon normalerweise die Leberfunktion abhängig ist von endokrinen Drüsen und dem vegetativen Nervensystem, so läßt sich an eine veränderte Steuerung durch diese denken.

Schon in der normalen Gravidität zeigt sich im histologischen Leberbild ein Glykogenmangel (Hofbauer). Glykogen stellt aber nach den Untersuchungen von Roger und Umber den Schutz der Leberzellen dar, es kann daher bei Verarmung an Glykogen viel leichter eine Leberzellschädigung gesetzt werden, als normalerweise. Die Leber wird nun von Fett, das nicht abgebaut werden kann, überschwemmt. Der Körper muß also, um sich zu entlasten, die Stoffe ausscheiden, die von ihm wegen des Kohlehydratmangels nicht weiter abgebaut werden können.

Was nun die Bedeutung des Cholesterins in der Hyperemesisfrage betrifft, so kann man folgendes sagen: Man hat beobachtet, daß zu Ende des 4. und 5. Monats der Schwangerschaft eine Hypercholesterinämie auftritt, also zu einem Zeitpunkt, der bei den meisten Graviditäten mit dem Aufhören des Schwangerschaftserbrechens zusammenfällt. Für den Zusammenhang der Hyperemesis gravidarum

mit dem Cholesterinstoffwechsel sprechen auch die Untersuchungen von Barsony, Bienenstock und Wetterdahl, die fanden, daß bei schwerer Hyperemesis gravidarum der Blutcholesteringehalt dauernd herabgesetzt ist. Ein weiterer Beweis dürften die guten Erfahrungen sein, die verschiedene Autoren mit Colsil (einem Cholesterin-Lecithingemisch) bei Behandlung der Hyperemesis gravidarum gemacht haben.

Was die Ausscheidung des Cholesterins in die Galle betrifft, so hat man gefunden, daß besonders während der ersten Monate der Gravidität eine verminderte, im Wochenbett eine erhöhte Ausscheidung stattfindet.

Im Blut ist der Cholesterinspiegel bis zum 4. Monat vermindert, nimmt dann langsam zu, erreicht in der Geburt seinen Höhepunkt und fällt dann langsam ab. Die Ursache dieser Erscheinungen ist wohl zu suchen entweder in erschwertem Abfluß oder in der verminderten Fähigkeit der Leberzelle, das Cholesterin neu zu bilden oder aufzunehmen und an die Galle abzugeben.

Auch im Mineralstoffwechsel treten Störungen auf. Es konnten Kessler und Ahlers sowie Kretzschmar einige Fälle von Hyperemesis gravidarum, die jeder anderen Behandlung trotzten, nach Feststellung einer Hypochloraemie, durch Zufuhr von Chlor rasch bessern. Das Zustandekommen der Hypochloraemie erklären die Autoren wie folgt: Durch das gesteigerte Erbrechen wird dem Magen Salzsäure entzogen, dieser Entzug kann bei der kochsalzarmen Kost (Trockenkost) eine Hypochloraemie hervorrufen, die nun ihrerseits erneutes Erbrechen bewirkt. Einige Autoren schreiben die veränderte Reaktionsweise des vegetativen Nervensystems einem Calciummangel zu, sie lassen daher die Untersuchungsergebnisse Kehrer's (der keine verminderten Calciumwerte im Blutserum fand) nicht gelten. Ein Calciummangel als Ursache der gesteigerten Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems wäre nach den Erfahrungen bei Tetanie denkbar; mit diesem würden auch die Untersuchungsergebnisse Rissmann's übereinstimmen, der stark erniedrigte Werte fand.

Mit allem, was bisher gesagt wurde, läßt sich noch nicht erklären, was die Ursache der ganz schweren Fälle ist und warum es bei den meisten Fällen von Hyperemesis gravidarum nicht zu dieser schweren Störung kommt.

Die Konstitution spielt wohl bei der Entstehung der Hyperemesis gravidarum ebenfalls eine große Rolle. Während die Eklampsie fast ausschließlich eine Erkrankung der Erstgebärenden (in 85% der Eklampsiefälle) ist, kann man oft in mehreren Schwangerschaften eine Hyperemesis gravidarum bei der gleichen Patientin beobachten, ja sogar mehrmals genötigt sein, eine Unterbrechung vorzunehmen. Allerdings konnte an der Münchener Universitätsfrauenklinik auch beobachtet werden, daß 8 bezw. 9 Schwangerschaften beschwerdefrei verliefen, während in der 9. bezw. in der 10. Gravidität eine sehr schwere Hyperemesis gravidarum auftrat.

Über die Mitwirkung der Vitamine bei der Entstehung der Hyperemesis gravidarum läßt sich noch kein abschließendes Urteil fällen. Da der Vitamingehalt der Mutter durch Ernährung, Lebensweise, Konstitution und Speicherungsfähigkeit bestimmt wird, läßt sich sehr schwer ein Vergleich der einzelnen Schwangeren bezüglich

ihres Vitamingehaltes durchführen. In den meisten Graviditäten tritt keine Störung auf. Nur in ganz seltenen Fällen bei denen das Angebot dem Bedarf nicht genügt, tritt eine Störung auf. Es ließ sich allerdings noch nicht feststellen, ob sie ihre Ursache in einem ungenügenden Angebot oder in einer mangelhaften Speicherungsfähigkeit des Körpers hat.

An Hand von Blutuntersuchungen konnte man feststellen, daß im Körper während der Schwangerschaft Stoffe gebildet werden, die gegen die, von der Plazenta aus, verschleppten Zellen bezw. deren Derivate gerichtet sind. Nachweisen kann man diese Stoffe mittels des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens bezw. durch den erhöhten Antitrypsin-Titer im mütterlichen Blut.

Bei der Blasenmole fand man häufig eine besonders starke Hyperemesis gravidarum und zwar veröffentlichte P i n a r d 27 Fälle von Blasenmole, bei denen 19 mal eine Hyperemesis gravidarum aufgetreten ist. Die gleiche Beobachtung konnte auch an den 4 Fällen der Münchener Frauenklinik gemacht werden. Bei 3 dieser Patientinnen trat eine starke Hyperemesis gravidarum auf, eine Patientin hatte nur über geringes Übelsein zu klagen. Es läßt sich also schließen, daß den Zotten bezw. von ihnen ausgehenden Stoffen eine größere Bedeutung bei der Entstehung der Hyperemesis gravidarum zukommt. Vielleicht ist eine größere Menge fötaler Zellen, bezw. umgewandelter Zotten, die im mütterlichen Blut kreisen, die Ursache. Für dies spricht auch das häufigere Vorkommen von Hyperemesis gravidarum bei Zwillingsschwangerschaften. Man hat auch ein Weiterbestehen der Hyperemesis gravidarum gesehen, wenn der Foet bereits abgegangen war, aber im Uterus noch Plazentarreste sich befanden.

Zusammenfassend läßt sich sagen:

Trotz größter Mühe ist es nicht gelungen, eindeutig den oder die Stoffe ausfindig zu machen, die in der Schwangerschaft auftreten und die Hyperemesis gravidarum und vor allem deren schwerste Formen erzeugen.

Von besonderer Bedeutung ist die Zunahme der, schon in der normalen Schwangerschaft vorhandenen Leberfunktionsstörung, als deren Ursache vielleicht das Cholesterin oder das Histamin anzusehen sind. Die Funktionsstörung wird aber noch von anderen Stoffen begünstigt. Dem Cholesterin kommt wahrscheinlich erst dann eine Bedeutung zu, nachdem eine Schädigung der Leberzellen erfolgt ist. Einigen Einfluß scheinen auch, nach den bei Blasenmole und Zwillingsschwangerschaften gemachten Erfahrungen, die Chorionzotten bezw. die von ihnen ausgehenden Stoffe zu haben.

D ö d e r l e i n unterscheidet zwei Gruppen bei der Hyperemesis gravidarum: Die erste besteht aus leichteren Fällen (entspricht in der Einteilung von L. S e i t z - Frankfurt, dessen Gruppe „Fälle im vagushypertonischen Stadium").

Die Zweite bezeichnet er als „schwere Fälle" (S e i t z als „schwer toxische").

Bei den leichten Fällen findet sich in erster Linie ein Desiderium interruptionis neben einer toxischen Schädigung. Außerdem findet sich eine gesteigerte, unregelmäßige Magenmotilität, die zu Aufstoßen und Erbrechen führt und damit zu einer Verminderung der Salzsäure und einer Überproduktion von Flüssigkeit aus der Magen-

schleimhaut. Die Patientin kann daher oft, auch ohne Flüssigkeitszufuhr per os, viel Flüssigkeit erbrechen. Als Folge des Flüssigkeitsentzuges tritt ein gewisses Durst- und Schwächegefühl auf, gleichzeitig besteht eine leichte Abnahme des Körpergewichtes. Im Urin finden sich Bilirubin und manchmal Aceton. Sonst bestehen keine ernstlichen Erscheinungen. L. Seitz gibt diese Fälle aus seiner Klinik mit etwa 80 bis 90% der Behandelten an. Unter den 242 wegen Hyperemesis gravidarum eingelieferten Patientinnen der Münchener Frauenklinik finden sich 166 leichte Fälle also ein Prozentsatz von rund 67.

Bei den schweren Fällen findet man eine rapide Abnahme des Körpergewichtes, eine erhöhte Pulsfrequenz bei sehr kleinem Puls, eine stark belegte Zunge, stark aufgesprungene Lippen und einen starken Foetor ex ore. Die Haut ist subikterisch, die Urinmenge ist verringert, der Urin hochgestellt. Im Urin sind nachweisbar: Eiweiß (auch Zylinder), reichlich Aceton, β-Oxy-Buttersäure, Urobilin und in steigender Menge Ammoniak. Bei ganz schweren Fällen sollen nach anderen Autoren kurz vor dem Tode auch Leucin und Tyrosin im Urin aufgetreten sein.

Ein schlechtes Zeichen für die Prognose ist das Auftreten zerebraler Erscheinungen wie Somnolenz und Delirien.

In der Münchener Frauenklinik war während der Berichtszeit kein Todesfall wegen Hyperemesis gravidarum zu verzeichnen. Eine Frau starb an Peritonitis nach Uterusperforation bei der Ausräumung. Die Unterbrechung wurde aus vitaler Indikation der Mutter wegen Hyperemesis gravidarum vorgenommen.

Von einigen Autoren wird mitgeteilt, daß in ganz schweren Fällen das Erbrechen einige Tage vor dem Tode aufhörte, so daß also unter Umständen das Aufhören des Erbrechens als schlimmes Zeichen gedeutet werden muß.

Es erheben sich nun die Fragen: „Soll man die Schwangerschaft unterbrechen?“ und „Wann soll man unterbrechen?“

Viele Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß die Hyperemesis gravidarum keine Indikation zur Unterbrechung darstellt. Es ist dies jedoch nicht in jedem Fall richtig, denn wie die Veröffentlichungen der letzten Jahre zeigen, kann die Hyperemesis gravidarum gelegentlich eine tödliche Erkrankung sein. Die Sterblichkeit bei schweren Fällen ist gar nicht so gering, wenn der richtige Zeitpunkt zur Unterbrechung nicht erfaßt wird. Es wurden verschiedentlich Fälle veröffentlicht (Benthin, Hüssy, Sänger, Rupp und Böhm), bei denen trotz Unterbrechung der Tod der Schwangeren noch eintrat. Meistens zeigt sich die Hyperemesis gravidarum als vorwiegend ungefährliche Erkrankung, wo sehr oft der Wunsch zur Unterbrechung der Schwangerschaft die Hauptquelle des Erbrechens darstellt, neben der bei jeder Hyperemesis gravidarum vorhandenen Toxikose.

Wie läßt sich nun die schwere Form der Hyperemesis gravidarum erkennen? Es wurde von verschiedenen Seiten der Versuch gemacht, auf Grund chemischer, bezw. physiko-chemischer Untersuchungen zu einer eindeutigen Indikationsstellung des richtigen Zeitpunktes der Unterbrechung der Schwangerschaft zu kommen.

Seitz nimmt als eine Indikation zur Unterbrechung das mehrmalige Auftreten einer direkten positiven Hymans van den Bergh-

Probe im Blut, bei schwerem körperlichem und psychischem Zerfall der Patientin an. Außerdem betrachtet er in diesem Zusammenhang das Auftreten pathologischer Stoffwechselprodukte im Urin als schlechtes Zeichen.

Frey versuchte eine Indikationsstellung zur Unterbrechung dadurch zu finden, daß er den Reststickstoffgehalt des Blutes bestimmte und eine Glukosebelastung mit 20 g Glukose oral gegeben, durchführte.

Eine schwere Hyperemesis gravidarum nahm er als gegeben an bei einem Reststickstoffgehalt von 60 mg% (normal 35 mg%) und einem Abbauwert der Glukose von 175 Minuten (normal bis 95 Minuten). Ergab sich bei einem zweiten Versuch innerhalb der nächsten 8 Tage keine Besserung der gefundenen Werte, so sah er dies als eine Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft an.

Hierher gehört auch der Versuch von Naujocks über eine Leberfunktionsprüfung mit einem Farbstoff, eine Indikation zur Unterbrechung zu finden. Er benützte dazu Tetrachlor-Phenolphthalein. (5 mg pro Kg Körpergewicht). Als Indikation zur Unterbrechung sah er an, wenn 2 bis 12 Stunden nach der Injektion noch eine größere Menge des Farbstoffes im Serum nachzuweisen war. (Normalerweise findet sich nach einer Stunde kein Farbstoff mehr im Serum). Er sah dies als Hinweis auf eine beginnende, vielleicht irreparable Leberparenchymschädigung an. Da bei der Einspritzung des Farbstoffs oft Herz- und Atembeklemmungen, Pulsverschlechterung, Kollaps und Cyanose von ihm beobachtet wurden, dürfte sich dieser Versuch wohl kaum einbürgern.

Döderlein und mit ihm Sänger, bewerten mehr die klinische Seite der Erkrankung, da eben diese chemischen Untersuchungen noch nicht genügend erforscht sind und daher keine genügende Indikation zur Unterbrechung geben können.

Döderlein betont ganz besonders die rapide Abnahme des Körpergewichts (bei täglicher Kontrolle) als Grund zur Unterbrechung.

Während der Berichtszeit wurden von 76 eingelieferten schweren Fällen an der Klinik 46 Fälle, also ungefähr 60%, unterbrochen. Bei 30 schweren Fällen konnte die Schwangerschaft erhalten werden. Unter den 46 unterbrochenen Fällen finden sich 2, bei denen es gelungen ist, die Patientinnen durch die Therapie bis zum 8. Monat der Schwangerschaft zu bringen, worauf dann aus vitaler Indikation der Mutter die Geburt eingeleitet wurde.

Bei einer Gesamtzahl von 242 wegen Hyperemesis gravidarum eingelieferten Patientinnen, wurde bei 46 die Schwangerschaft unterbrochen, bei drei weiteren handelte es sich um eine Blasenmole. Diese scheiden also für die Nachforschung aus. Das Gleiche gilt für 25 weitere Patientinnen, denen wegen ungenügender Adessenangabe der Fragebogen nicht zugestellt werden konnte, sodaß also die Gesamtzahl der von der Nachforschung zu erfassenden Schwangeren 168 beträgt.

84 Fragebögen wurden beantwortet, 84 Patientinnen antworteten entweder nicht oder schickten den Fragebogen unausgefüllt zurück. Mit den Schwangeren, die in der Klinik entbunden haben, beträgt die Zahl der ausgetragenen Schwangerschaften 64. Außerhalb wur-

den 8 Schwangerschaften unterbrochen, durch Spontanabort endigten 12 Schwangerschaften.

43 Patientinnen brauchten nach ihrer Entlassung nicht mehr behandelt zu werden, um die Schwangerschaft austragen zu können. 19 mußten bis zum Ende der Gravidität und zwei bis zum 7. Monat behandelt werden.

Unter den 64 ausgetragenen Schwangerschaften finden sich 24 Erstgebärende und 40 Mehrgebärende.

160 der eingelieferten Patientinnen waren verheiratet, 82 waren ledig. Auf die in der Klinik unterbrochenen Fälle verteilen sie sich wie folgt: 34 verheirateten Patientinnen stehen 12 ledige Patientinnen gegenüber.

Leider beantworteten nur 43 Patientinnen die Frage nach dem Verlauf späterer Schwangerschaften. Es stellte sich heraus, daß unter diesen 43 nur 7 neuerdings schwanger wurden. 5 dieser Schwangerschaften konnten ausgetragen werden, 1 wurde wegen Hyperemesis gravidarum unterbrochen, eine andere endigte durch Spontanabort.

1924 machte sich Richter die Forschungsergebnisse von Duncan und Harding und Thalhimer zunutze, (die ergeben hatten, daß bei Glykogenmangel mit Traubenzucker und Insulin die Leberzelle eine erhöhte Speicherungsfähigkeit und Kapazität erhalte) und behandelte akute gelbe Leberatrophie mit Traubenzucker und Insulin. Da man beobachtet hatte, daß bei Hyperemesis gravidarum ein ähnliches Zustandsbild der Leber wie bei akuter gelber Leberatrophie auftrat, behandelte man in immer steigendem Maße auch die Hyperemesis gravidarum mit Traubenzucker und Insulin.

Auch an der Münchener Frauenklinik wurde diese Behandlung durchgeführt. Es zeigte sich jedoch, daß der Erfolg, wie auch andere Autoren fanden, nicht ideal war. Es ließ sich nicht vermeiden, daß trotz Besserung vieler Fälle, die ausschließlich mit Traubenzucker, Insulin und Trockenkost behandelt wurden, 18 Fälle unterbrochen werden mußten.

Aus diesem Grunde wurden Versuche mit verschiedenen anderen Mitteln gemacht, um eine bessere Wirkungsweise der Therapie zu erreichen.

Es wurden verwendet: Ovarialpräparate (Menformon, Perlathan) außerdem Nautisan, Luminal und in letzter Zeit das Präparat Heyden 1180c, jetzt Peremesin genannt.

Eine günstige Wirkung konnte mit diesem letzteren Präparat an vielen, auch schweren Fällen, beobachtet werden. Allerdings konnte auf eine Kombination mit Traubenzucker, Insulin, Perlathan und Gravomit nicht verzichtet werden. Ein Fall mußte trotz dieser Behandlung wegen Gefährdung der Mutter unterbrochen werden. Auch Lange und Hirschberg haben Peremesin mit gutem Erfolg bei Hyperemesis gravidarum verwendet.

Peremesin enthält 0,05 Cerium oxalicum in einer kolloidlöslichen Komplexverbindung.

Lange-Leipzig hatte die Wirkung von Cerium oxalicum an Hunden ausprobiert und eine Gegenwirkung von Apomorphin festgestellt. Eine sichere Wirksamkeit konnte er nur im kolloidlöslichen Zustand feststellen.

Das Gravomit, das manchmal in der Münchener Frauenklinik ebenfalls verwendet wurde (allerdings nur kombiniert mit anderen Präparaten), enthält Cerium isovalerianicum und einige Bestandteile aus der Galle. Diesen Stoffen ist nach den Untersuchungen eine günstige Wirkung auf den allgemeinen und insbesondere auf den Cholesterinstoffwechsel zuzuschreiben.

Eine ambulante Durchführung einer Hyperemesisbehandlung ist unmöglich. Es hat sich gezeigt, daß schon allein der Wechsel der Umgebung und die Ruhe der Klinik sehr ausschlaggebend sind bei der Behandlung der Hyperemesis gravidarum. Außerdem hat man aus den Erfahrungen der letzten Jahre den Schluß gezogen, daß eine Hyperemesis gravidarum möglichst unter Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr per os behandelt werden muß (Trockenkost). Die drohende Austrocknung durch das ständige Erbrechen und den damit verbundenen Entzug von Flüssigkeit, kann man durch rektale Flüssigkeitszufuhr verhindern. Zu diesem Zweck kann man Ringer'sche Lösung bezw. Traubenzuckerlösung verwenden. Durch eine Kombination dieser Mittel mit Insulin läßt sich einmal der Glykogenanbau an der Leber verbessern, zum anderen wird der Mineralstoffwechsel unterstützt.

Nach den Erfahrungen der letzten Jahre werden die Patientinnen wie folgt behandelt: Sie erhalten nach Aufnahme täglich 6 Tabletten Peremesin und Trockenkost. Läßt das Erbrechen nach 1 bis 2 Tagen nicht nach, so wird neben der strengen Bettruhe eine Kombination mit Ovarialpräparaten versucht. Hört auch dann das Erbrechen nicht auf, so wird die Nahrungszufuhr per os abgesetzt und zur rektalen Ernährung in Verbindung mit den oben genannten Mitteln übergegangen. Fällt nun das Gewicht bei täglicher Kontrolle trotzdem weiter, so ist dann wohl besonders beim Auftreten sonstiger bedrohlicher Erscheinungen die Indikation zur Unterbrechung gegeben.

Dieser Fall trat unter den 53 Patientinnen, die mit der oben genannten Therapie behandelt wurden, nur einmal ein. Sonst konnten auf die angegebene Weise selbst schwere Fälle mit Gewichtsabnahme von 10 bis 20 Pfund unter Erhaltung der Schwangerschaft behandelt werden.

Die Bedeutung des Hungerns bei der Hyperemesis gravidarum ist nicht geklärt. Beim Hungern wird zuerst Glykogen und Fett, dann ausschließlich Fett, dann Fett und Organeiweiß abgebaut. Dabei entstehen übermäßig viel Stoffe des intermediären Stoffwechsels. Im Harn treten auf β-Oxy-Buttersäure, Aceton, Acetessigsäure und eine Ammoniakvermehrung. Dem Blut wird Alkali entzogen, damit diese Stoffe eliminiert werden können. Es entsteht eine Ansäuerung. Dies sind die gleichen Erscheinungen, wie sie bei der Hyperemesis gravidarum auftreten. Trotzdem läßt sich die Hyperemesis gravidarum nicht als Hungerzustand des Körpers erklären, denn sonst müßte auf Traubenzuckerzufuhr eine raschere Erholung der Patientinnen eintreten. Außerdem widerspricht dem eben Gesagten die günstige Wirkung des Hungerns, die man bei verschiedenen Fällen beobachten konnte. D e t t e r m a n n beschreibt einen Fall, bei dem er die Hyperemesis gravidarum durch eine 21-tägige Hungerkur (nur unter Zufuhr von Flüssigkeit rektal) heilen konnte.

Zusammenfassung:

Es wurden 242 Patientinnen wegen Hyperemesis gravidarum von 1921 bis 1933 in der Münchener Frauenklinik behandelt.

Über den Ausgang von 109 Schwangerschaften war bei der Nachforschung nichts weiter in Erfahrung zu bringen.

Von den verbleibenden 133 Patientinnen haben 64 die Schwangerschaft ausgetragen. Bei 2 Patientinnen mußte aus vitaler Indikation der Mutter die künstliche Frühgeburt eingeleitet werden.

52 Schwangerschaften mußten wegen Gefährdung der Schwangeren teils innerhalb, teils außerhalb der Klinik unterbrochen werden.

Bei 12 Schwangerschaften trat Spontanabort ein. Bei 3 der Patientinnen, die wegen Hyperemesis gravidarum behandelt worden waren, fand sich bei der Ausräumung eine Blasenmole als Ursache der Hyperemesis gravidarum vor.

Zum Schluß dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Döderlein für die Überlassung des Themas, Herrn Professor Dr. Eymer für die Übernahme des Referats und Herrn Oberarzt Dr. Rech für die freundliche Durchsicht der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

LITERATUR:

Benthin, 1930, Münchener Med. Wochenschrift S. 333.
Caffier, 1930, Centralblatt f. Gynaekologie N. 12.
Falls, 1931, Americ. Journ. of Obstetr. Bd. 22, S. 882.
Feschler, 1925, Physiol. u. Path. d. Stoffwechsel, 2. Auflage.
Frey, 1925, Archiv f. Gynaekologie, Bd. 126.
Guggisberg, 1917, Berliner Klin. Wochenschrift.
Heinrichsdorf, 1911, Breslau, Habilitationsschrift.
Hellmuth, 1923, Archiv f. Gynaekologie 118, S. 18.
Hirschberg, 1933, Münchener Med. Wochenschrift, S. 1328.
Hussy Arau, 1933, Zeitschrift f. Gynaekologie N. 9.
Kessler und Ahlers, 1933, Zeitschrift f. Gynaekologie N. 42.
Kretzschmar, 1933, Zeitschrift f. Gynaekologie N. 40.
Linsenmayer, 1923, Archiv f. Gynaekologie, Bd. 120, S. 80.
Lange, 1933, Münchener Med. Wochenschrift S. 1327.
Naujocks, 1925, Zeitschrift f. Gynaekologie N. 49, S. 2755.
Offergeld, 1930, Zeitschrift f. Gynaekologie N. 46.
Rupp, 1929, Zeitschrift f. Gynaekologie N. 12.
Saenger, 1931, Archiv f. Gynaekologie Bd. 142.
Seitz, L., 1924, Münchener Med. Wochenschrift N. 27, S. 887.
— Halban-Seitz, Biologie und Patologie d. Weibes, Bd. 7 I. Teil.
Schultheiß, 1922, Zeitschrift f. Geburtshilfe u. Gynaekologie, Bd. 84, Seite 64.

LEBENSLAUF.

Am 22. September 1908 bin ich zu Landau/Pfalz als Sohn des Unterzahlmeisters Philipp Schnell und seiner Ehefrau Käthe, geb. Vögeli geboren.

Ich besuchte die Realschule Landau bis zur Obersekunda und bestand an der Oberrealschule Kaiserslautern die Reifeprüfung. Meine medizinische Ausbildung begann ich auf der Universität München, die ich drei Semester lang besuchte. Nach 2-semestrigem Besuch der Universität Würzburg bestand ich dort zu Ende des Sommersemesters 1930 meine medizinische Vorprüfung. Meine klinischen Semester verbrachte ich an der Universität München, wo ich nach einem Studium von 11 Semestern meine medizinische Schlußprüfung ablegte. Während meines praktischen Jahres war ich 4 Monate am Städtischen Krankenhaus in Landau, Pfalz, und 8 Monate an der Chirurgischen Heilanstalt Dr. Krecke, München tätig.